

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THESE

461

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Yves HAMON

Né le 18 Septembre 1912, à Plouganou (Finistère)

**Un cas de guérison
d'une péritonite streptococcique
primitive**

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1938

211

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves HAMON

Né le 18 Septembre 1912, à Plouganou (Finistère)

**Un cas de guérison
d'une péritonite streptococcique
primitive**

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathol. expérimentale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie chirurgic.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pharmacologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	M ^r J. LEVY.....	Neurol. et Psychiatrie
BULLIARD	Histologie.	LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgic.
CATHALA	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie chirurgic.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Anat. pathologique.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	OBEPLING	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS ..	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PIEDELIEVRE	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PORTES	Ophthalmologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	RENARD	Physiologie.
GAYET	Physiologie	RICHET	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SANNIÉ	Pathol. expérimentale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	TOUSSAINT	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	VIGNES	Pathologie chirurgic.
JOANNON	Hygiène.	WILMOTH	Pathol chirurgic.
LACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Physiologie.	LEROUX	Anat. pathologique.
BUSQUET	Pathologie chirurgic.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie
CHAILLEY-BERT ...	Pharmacologie.	PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		HEITZ-BOYER	
DUVOIR		MOURE	
LIAN		QUENU	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
SEZARY		VELTER	
		ECALLE	
		LE LORIER	
		METZGER	
		GUENIOT	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR EMILE HAMON

A MA MÈRE

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LOEPER

Médecin de l'Hôpital St-Antoine
Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant la présidence de notre
thèse.*

Hommage respectueux.

AU DOCTEUR TINEL

AUX DOCTEURS LE CONTELLEC ET MEUDIC

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

Parmi les péritonites aiguës primitives, c'est-à-dire ne succédant pas à une atteinte viscérale, les péritonites pneumococciques sont de beaucoup les plus fréquentes. Leur description a été précisée ces dernières années et il est habituel qu'une fois l'origine primitive d'une péritonite reconnue, on pense immédiatement à sa nature pneumococcique.

C'est peut-être là une des raisons pour lesquelles les péritonites streptococciques semblent si exceptionnelles. « Ce sont fort heureusement des péritonites rares, dit M. Mondor, mais peut-être ne sont-elles pas diagnostiquées souvent et ne sommes-nous pas renseignés avec exactitude sur leur nombre vrai. »

Ayant eu la chance d'observer dans le service du Dr Tinel, à l'hôpital Beaujon, un cas particulièrement typique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de préciser à ce propos les signes cliniques de cette affection dont le diagnostic posé très tôt peut transformer l'évolution.

Dans notre observation inédite, en effet, aussi-

tôt le tableau clinique de la péritonite constitué, il existait un ensemble de signes tout à fait caractéristiques et, grâce aux descriptions si précises de M. Mondor, on put sans retard affirmer le caractère streptococcique de la péritonite et employer les nouveaux traitements antistreptococciques mis ces derniers temps à notre disposition qui se sont montrés efficaces.

Contrairement à la péritonite pneumococcique, dont les formes cliniques sont assez diverses, la péritonite streptococcique a presque toujours un aspect univoque.

Son point de départ est le plus souvent rhinopharyngé et dans la plupart des cas il existe une angine prémonitoire avec signes de courbature fébrile.

C'est après une phase de rémission de plusieurs jours — véritable intervalle libre — qu'éclate le drame péritonéal qui atteint très rapidement une intensité remarquable. Le déroulement total ne dépasse guère deux ou trois jours en général et il est peu de cas qui ne se soient terminés par la mort qu'on soit intervenu chirurgicalement ou non.

Dans la littérature que nous avons consultée à ce sujet nous n'avons trouvé aucun cas dans lequel on ait pu mettre précocement en œuvre la sérothé-

rapie et la chimiothérapie qui ont été employées dans notre observation. C'est pourquoi peut-être le pronostic est resté si sombre jusqu'à l'heure actuelle.

Nous voyons donc l'importance qu'il y a à connaître la péritonite streptococcique. D'ailleurs le diagnostic précoce ne présente pas de difficultés trop grandes grâce à la tétrade symptomatique bien mise en évidence par M. Mondor, à savoir :

- L'angine prémonitoire.
- La haute gravité des signes généraux dès qu'éclate la péritonite.
- La diarrhée au cours de celle-ci.
- L'épisode menstruel qui souvent précède de peu l'apparition de ces signes.

Si tous ces symptômes ne sont pas au complet, il est rare que manquent plusieurs d'entre eux.

Il semble que le traitement mis en œuvre très tôt puisse transformer un pronostic considéré comme fatal jusqu'à présent.

Nous exposerons tout d'abord en détail notre observation qui pourrait, à vrai dire, être intitulée : « septicémie à streptocoques avec localisations péritonéale et pleuro-pulmonaire » parce que à l'épisode péritonéal a succédé une atteinte pleuro-pul-

monaire qui a beaucoup prolongé l'évolution de la maladie.

Nous verrons ensuite les aspects cliniques de la péritonite streptococcique, les diagnostics qui peuvent se discuter suivant les cas, le traitement qu'il y a lieu d'appliquer et l'efficacité des diverses thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

I. — *Observation personnelle*

Mme R..., 35 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Beaujon dans le service du Dr Tinel, le 19 septembre 1937 pour un état fébrile à début brusque avec localisation rhino-pharyngée.

Dans les antécédents de la malade on ne note rien de saillant. A part des affections bénignes de l'enfance sans complications, on ne trouve qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu sans atteinte cardiaque et sans reprise nouvelle, à l'âge de vingt ans. Règles régulières depuis l'âge de douze ans. Dernières règles du 29 août au 3 septembre.

Le début de l'affection actuelle remonte au 15 septembre. Ce jour-là la malade qui avait travaillé sans fatigue toute la journée, ressent après le dîner un frisson intense, unique, prolongé, un grand malaise ; des vomissement alimentaires se répètent au

cours de la nuit. Elle ressent une douleur pharyngée légère. La température est d'emblée montée à 40.

Cet état persiste pendant quelques jours, la température reste en plateau, le mal de gorge s'accroît ; aucun autre symptôme n'apparaît qu'une constipation qui s'installe. La malade entre à l'hôpital trois jours après le début de son affection.

Au premier examen le même jour on note une angine légère, rouge, diffuse, en voie de régression, la douleur s'est atténuée, la température est à 38,5, le pouls est à 100, régulier, bien frappé

Le 20 septembre, clocher thermique à 39,5. Aucun signe clinique ne permet de localiser l'infection, il n'y a ni signes abdominaux, ni signes pleuro-pulmonaires, ni signes méningés.

Le 21 dans l'après-midi la malade se plaint de violentes douleurs abdominales à maximum péri-ombilical, prédominant légèrement à droite mais tendant à diffuser dans tout l'abdomen. Ces douleurs s'accompagnent de vomissements répétés et de selles fréquentes, liquides, jaunâtres.

A l'examen on note quelques vésicules d'herpès à la lèvre supérieure, l'abdomen est souple, non ballonné, sans hyperesthésie cutanée. Le foie n'est pas douloureux. A l'auscultation des poumons le

murmure vésiculaire s'entend un peu moins bien à la base droite. La température est tombée le matin à 37,8 ; elle remonte le soir à 38,5. Le pouls bat à 120 régulier.

Le 22 au matin, le tableau s'est aggravé manifestement : le faciès est péritonéal, les traits sont tirés, le nez pincé, les yeux cernés.

La langue est sèche, le pouls rapide, à 160, la température à 39°5.

Surtout la respiration est rapide et superficielle, la dyspnée est à type costal supérieur, elle ne peut s'expliquer par la légère diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

L'abdomen est ballonné, ne respire pas, offre à la palpation une résistance diffuse, mais on ne peut parler d'un véritable « ventre de bois ». La douleur s'est atténuée aussi bien spontanée que provoquée. Le toucher vaginal et le toucher rectal n'apportent aucun renseignement. Il exist ce jour-là plusieurs selles diarrhéiques.

Une hémoculture est faite en milieu aérobie et anaérobie : elle restera sans résultat.

Le Dr Ameline, appelé en consultation, pose le diagnostic de *péritonite purulente primitive*. A cause de l'angine prémonitoire, de la coexistence d'un syndrome péritonéal grave et de selles diar-

rhéiques, on envisage la possibilité d'une péritonite *streptococcique* et on met immédiatement en œuvre le traitement suivant :

— 20 cc. de sérum anti-streptococcique de Vincent intraveineux, 15 cc. sous-cutané, 8 comprimés par jour de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Le lendemain la situation est sans changement, la température à 39,8. La respiration est toujours rapide et le ventre aussi tendu. On fait une numération globulaire avec formule.

Gl. rouges : 5.480.000.

Gl. blancs : 36.000.

Hémoglobine : 85 %.

Polys : 96 %.

Lymphos : 1 %.

M. Monos : 3 %.

Le 24 septembre la température est à 38,5, le faciès meilleur, les vomissements et la diarrhée ont disparu, le ventre est beaucoup plus souple, mais par contre il s'est constitué à la base droite une matité avec abolition de la respiration et à ce niveau une ponction exploratrice ramène quelques gouttes de liquide trouble mêlé de sang dans lequel l'examen microscopique montre de nombreuses chaînettes de streptocoques à l'état pur. Ainsi le diagnostic de péritonite streptococcique était bien

exact et l'atteinte pleurale n'est qu'une nouvelle localisation de la septicémie à streptocoques. On ajoute au traitement institué : 20 cc. de sérum de Vincent intra-pleural.

Les jours suivants la température tombe progressivement, l'état général s'améliore. Le 1^{er} octobre la température est à 37,9. Tout signe abdominal a disparu.

Mais à partir de cette date on assiste à la constitution de foyers pulmonaires responsables d'une reprise thermique. Le sérum de Vincent est arrêté le 6 octobre.

Le 10 octobre un érythème maculaire prurigineux apparaît sur le tronc et les membres supérieurs. On en rend responsable le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine que l'on remplace par 4 grs. de para-amino-phényl-sulfamide.

Le 15 octobre, les foyers pulmonaires ont disparu, mais par contre, la matité de la base droite a de nouveau augmenté et une ponction évacuatrice retire 50 cc. de liquide franchement purulent.

Différents clichés du poumon faits dans les semaines suivantes montrent une régression progressive de l'épanchement pleural et le 10 novembre on cesse la chimiothérapie.

Jusqu'au mois de mars 1938, la température

reste presque constamment au-dessous de 38, mais la malade est encore fatiguée, la base droite ne respire pas bien et sur les clichés on voit encore une ombre déformant la coupole diaphragmatique droite. A plusieurs reprises on tente des cures de para-amino-sulfamide qui ne modifient pas la situation. Une nouvelle ponction exploratrice faite le 10 mars retrouve encore du pus dans la cavité pleurale droite. Le 15 mars, la malade est passée dans le service du Dr Monod. Une pleurotomie avec résection costale est pratiquée. Le 3 avril la malade revient dans le service du Dr Tinel. La plaie opératoire est fermée. La malade sort le 12 avril en très bon état.

En résumé : une femme de 35 ans habituellement en bonne santé présente brusquement une angine rouge avec température élevée. Après une rémission de courte durée et alors que les signes pharyngés s'atténuent, on assiste au déroulement excessivement brutal d'un drame abdominal impressionnant qui fait poser d'emblée le diagnostic de péritonite aiguë de la plus haute gravité.

Mais, aucun signe de localisation ne permet de trouver le point de départ viscéral de cette péritonite, si bien que l'on pose le diagnostic de péritonite aiguë primitive.

A cause de l'angine prémonitoire, à cause de la diarrhée qui accompagne les signes péritonéaux et bien que les dernières règles datent de plusieurs semaines, on pense à la possibilité de péritonite streptococcique.

On institue d'emblée une thérapeutique comprenant l'injection intra-veineuse et sous-cutanée de sérum anti-streptococcique de Vincent et 8 comprimés de chlorhydrate de sulfamino-chrysoïdine quotidiens.

Le lendemain le diagnostic est confirmé par l'existence d'un épanchement pleural dans lequel on trouve du streptocoque à l'état pur.

Il s'agit donc bien de septicémie streptococcique malgré la négativité de l'hémoculture, fait habituel dans les péritonites à streptocoque.

En trois jours les signes abdominaux régressent et disparaissent totalement.

Des foyers pulmonaires bilatéraux surviennent mais n'ont qu'une durée de quelques jours. Par contre l'épanchement pleural purulent, sur lequel primitivement on avait l'impression d'agir avec efficacité, persiste pendant plusieurs mois et l'on est obligé de recourir à une intervention chirurgicale pour en avoir raison définitivement.

Ainsi un contraste apparaît nettement entre l'action remarquable du traitement sérothérapique et chimiothérapique associé sur la péritonite et son action beaucoup moins nette sur la pleurésie purulente.

AUTRES OBSERVATIONS

Pour illustrer la symptomatologie des péritonites streptococciques, nous résumerons maintenant trois observations particulièrement caractéristiques que nous avons relevées dans la littérature.

Observation I, de M. Mondor

Le 5 avril 1931, une jeune fille de 25 ans jusque-là très bien portante est atteinte d'une affection dont le début est excessivement brutal. 10 jours auparavant elle avait eu une angine érythémateuse peu fébrile et qui n'avait duré que 48 heures.

C'est en pleine indisposition menstruelle que survient une vive douleur au ventre accompagnée de diarrhée, de vomissements, en même temps que la température monte à 40.

Pendant 4 jours tous les signes s'aggravent : l'agitation est très vive, on note plusieurs épitaxis, la conscience s'éteint peu à peu reparaissant seulement à de rares intermittences. Le tableau est à la fois très grave et très déroutant : deux médecins

appelés en consultation hésitent sur le diagnostic. Un chirurgien conclut à une septicémie sans localisation péritonéale.

Lorsque M. Mondor voit la malade elle est en proie à une agitation délirante ; les yeux très cernés ; le faciès cyanosé, le pouls à peine comptable. L'abdomen est légèrement distendu, la douleur diffuse et plus marquée à droite. On note une contraction sous ombilicale très nette, la respiration abdominale n'est pas tout à fait abolie, il n'y a pas de sonorité préhépatique, pas de matité dans les flancs. Au toucher vaginal le Douglas est très douloureux, renitent, l'utérus peu mobilisable. Le diagnostic de péritonite à streptocoque est porté ; il est confirmé par une ponction du Douglas qui retire 250 grs de pus contenant du streptocoque à l'état pur.

On fait une laparatomie exploratrice qui montre dans la grande cavité abdominale du pus, et des lésions pelviennes suppurées. Malgré le drainage large, la sérothérapie anti-streptococcique, la malade succombe le lendemain.

Observation II de M. Mondor

Le 4 juillet 1934, une jeune femme qui toussait les jours précédents ressent brusquement des dou-

leurs abdominales en même temps que s'installent des vomissements et de la diarrhée et que la température monte à 39. La malade vient d'avoir ses règles avec 2 jours de retard, le mois d'avant les règles avaient été normales comme apparition et comme durée. Ce n'est que le 7 juillet que la malade se décide à consulter un médecin qui prescrit des injections de liqueur de Labarraque. Le lendemain un autre médecin l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de grossesse extra-utérine. A l'entrée de la malade la température est à 38,4, la douleur vive, exagérée au moindre mouvement, les vomissements et la diarrhée ne cessent pas. La percussion de l'abdomen est partout douloureuse. Au toucher le corps utérin paraît gros, il y a une douleur vive dans le cul de sac de Douglas, l'interne de garde pense à une grossesse extra-utérine rompue. . M. Mondor appelé d'urgence pose le diagnostic de péritonite streptococcique.

On fait une colpotomie qui retire 30 cc. de liquide purulent qui contient de nombreux streptocoques et quelques staphylocoques. Le soir la température est à 39, l'état grave. On fait 30 cc. de sérum anti-streptococcique dont 10 cc. intraveineux. Le lendemain 20 cc. intraveineux, l'état est encore plus grave. Le 12 juillet il est désespéré, une laparotomie est tentée : la malade meurt l'après-midi.

A l'autopsie on trouve des anses rouges injectées, pas de pus liquide dans le péritoine, mais des fausses membranes fétides. Le tube digestif et les voies génitales sont normaux. L'histologie d'un d'un fragment d'utérus montre que les lésions inflammatoires séreuses ne sont pas d'origine utérine.

Observation de Dieulafoy

Une jeune fille de 19 ans, en bonne santé, est prise le 3 janvier 1900 d'un vulgaire mal de gorge avec fièvre et courbature. Croyant à une légère indisposition elle ne fait pas appeler son médecin. Deux jours après, elle se sent mieux, se lève, mais le soir même est prise d'un tel malaise qu'elle est conduite d'urgence à l'hôpital.

A son entrée la température est à 40,6, il existe de violentes douleurs abdominales, des vomissements porracés.

Le lendemain quand Dieulafoy arrive, il trouve la malade en pleine péritonite : « elle est prostrée, incapable de donner le moindre renseignement, elle a les yeux excavés, et le faciès péritonéal, ses selles sont liquides et inconsistantes, la température est à 39,6, le pouls filiforme, les extrémités cyano-

sées, le collapsus est proche. Le ventre n'est ni dur ni rétracté, plutôt ballonné, mat dans les flancs, douloureux à l'exploration ».

Immédiatement une laparotomie est faite par M. Marion : le ventre ouvert, une grande quantité de pus non fétide, bien lié, sans fausses membranes apparaît dans la cavité péritonéale. La malade meurt le lendemain matin.

CHAPITRE II

ASPECTS CLINIQUES

I. — *Etiologie.* — On ne retrouve pas pour la péritonite streptococcique la prédominance chez les enfants qui caractérise la péritonite à pneumocoque. Par contre, dans l'une et l'autre maladie, le sexe féminin est le plus touché.

Chez le nouveau-né, la péritonite streptococcique n'est pas exceptionnelle et elle est toujours secondaire à l'infection de la plaie ombilicale.

Chez le nourrisson, par contre, M. Mondor ne connaît que le cas de Lande et Mac Bride : il s'agissait d'une forme spéciale, sans vomissements.

Chez l'enfant, Schwartz a pu réunir 14 cas, ce qui constitue un nombre assez important, eu égard aux observations de péritonites streptococciques jusqu'ici rapportées.

Chez l'adulte, les cas masculins sont tout à fait rares et parmi les cas féminins nous noterons la prédominance très nette avant 30 ans (les deux malades de M. Mondor, la malade de Dieulafoy, n'avaient pas cet âge. Notre malade avait 35 ans).

L'origine rhino-pharyngée semble très souvent en cause, nous la retrouvons dans l'observation I de M. Mondor, dans celle de Dieulafoy, dans la nôtre. Dans les 14 cas de Schwartz, il y avait 10 fois une rhino-pharyngite les jours précédents.

On a pu mettre en évidence *la voie génitale* dans la contagion streptococcique. Dans le cas de Brown, il y avait eu précédemment vulvite aiguë.

On peut rattacher aux péritonites streptococciques primitives, celles qui sont secondaires à une maladie générale de nature streptococcique.

Une sage-femme soignant des femmes atteintes de *fièvre puerpérale* a fait une péritonite streptococcique.

Une femme qui soignait son mari d'*érysipèle* contracte au moment de ses règles la septicémie péritonéale.

Kojs et Mac Cabe rapportent 19 cas de péritonites streptococciques au cours de la *scarlatine*.

II. — *Symptomatologie*. — La forme septicémique est la règle. *L'incubation* est variable comme celle de l'*érysipèle*. Elle varie de quelques heures à une semaine. Le début est précédé dans 50 % des cas par une angine avec signes de courbature fébrile ; il y a ensuite une rémission de ces phénomènes et un intervalle libre de 2 à 7 jours pendant

lesquels il peut sembler y avoir une convalescence.

Et puis éclate le drame vite angoissant, avec une fièvre très élevée, un état semi-comateux et les signes suivants :

- des frissons violents ;
- des douleurs abdominales sans rien de caractéristique souvent au second plan, diffuses ;
- une diarrhée non pas toujours prodromique mais précoce ;
- une fièvre intense sans grandes oscillations ;
- de la cyanose du visage et des mains ;
- le pouls au début très accéléré, puis incompréhensible ;
- une polypnée superficielle ;
- enfin on retrouve une perturbation menstruelle : arrêt ou retard des règles les jours précédents.

Au bout de 3 à 5 jours, c'est déjà la *période de prostration*, l'abattement progresse vite, la mort survient rapidement.

L'hémoculture n'a été positive que dans des cas exceptionnels et encore seulement lorsqu'on l'avait pratiquée tout au début. Dans les cas où l'on a pu faire une numération globulaire, on a noté une leucocytose au-dessus de 30.000 avec polynucléose élevée.

A les prendre un à un, tous ces signes n'ont

rien de caractéristique. C'est leur groupement qui peut permettre le diagnostic.

A côté de cette forme suraiguë septicémique, dans des cas beaucoup plus rares il existe une forme aiguë évoluant un peu comme la péritonite à pneumocoques, consentant à traîner et à s'abcéder.

C'est ainsi que dans un cas de Boidin et Douay après le début alarmant, caractéristique, la température se mit à descendre : les signes très graves rétrocédèrent et on assista à l'enkystement de la collection dans le petit bassin, ce qui permit une colpotomie efficace.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Les difficultés de diagnostic que soulève l'apparition d'une péritonite streptococcique viennent essentiellement de ce qu'on a peu l'habitude de le poser. « Ce sont des tableaux cliniques d'interprétation difficile, dit M. Mondor, mais je peux promettre à ceux qui garderont en mémoire les traits essentiels, l'occasion de les utiliser avec grand profit. »

Suivant l'intensité des phénomènes abdominaux ou de l'atteinte de l'état général, suivant le stade auquel on voit le malade, on peut avoir à discuter en présence de la forme suraiguë habituelle trois groupes d'affections :

— les septicémies, les péritonites symptomatiques d'atteinte viscérale, les autres péritonites aiguës primitives.

A. — *Les septicémies*

Dans un certain nombre de cas, les phénomènes généraux sont tellement intenses que les phé-

nomènes abdominaux passent au second plan. Ce qui domine alors le tableau clinique, c'est la fièvre intense, les frissons violents, la cyanose du visage et des mains, la polypnée superficielle, l'agitation, la tendance au collapsus.

Il faut alors chercher avec soin une douleur provoquée à la palpation de l'abdomen, une défense de celui-ci, la malade étant incapatale d'attirer l'attention de ce côté. C'est ainsi que dans l'observation I de M. Mondor l'agitation intriquée avec la prostration était telle qu'un premier consultant appelé avait conclu à une septicémie sans localisation péritonéale. Dieulafoy note que dans son cas seul l'examen approfondi permit de rattacher les signes de haute gravité que présentaient la malade à une péritonite.

Si l'on n'étudie pas de près les débuts de l'affection, on est ainsi porté à croire à une septicémie d'origine inconnue, à une intoxication même et à demander à l'hémoculture la clef du diagnostic. Nous avons vu que l'émoculture est rarement positive et seulement tout au début.

B. — *Les péritonites symptomatiques d'affections viscérales*

Les conséquences graves qu'entraînerait le diagnostic de péritonite aiguë primitive, s'il s'agis-

sait d'une péritonite secondaire, montrent tout le soin que l'on doit porter à ce problème.

En effet, de plus en plus, on est conduit à l'abstention opératoire devant une péritonite primitive et ce serait alors risquer l'évolution fatale d'une péritonite appendiculaire, d'une perforation d'ulcus.

A vrai dire, l'absence de localisation initiale, d'antécédents gastriques, permettent d'éliminer vite les péritonites d'origine gastro-duodénale et les péritonites secondaires aux cholécystites.

La pancréatite hémorragique pourrait être discutée : en effet, il y a ici même brutalité du début, même intensité des signes généraux, même absence de « ventre de bois », mais le passé lithiasique de la malade, la douleur provoquée costo-lombaire gauche, la cyanose sus-ombilicale plaideraient en faveur de la pancréatite.

A la vérité, il y a deux diagnostics qui surtout se posent : la péritonite appendiculaire, les péritonites d'origine génitale.

Contre la *péritonite appendiculaire* sans doute on peut retenir l'absence de douleur initiale dans la fosse iliaque droite, l'absence de défense spéciale de cette région, mais si une péritonite appendiculaire est vue un peu tard, ces signes manquent. L'enquête clinique plus que l'examen peut mettre alors

sur la voie du diagnostic. L'appendicite ne s'accompagne pas de diarrhée, les vomissements sont moins abondants et répétés, on a insisté à propos de la péritonite à pneumocoque sur un signe qui joue ici également : la grande élévation du nombre des globules blancs dans les péritonites primitives. En effet, rarement dans l'appendicite la leucocytose atteint 30 à 40.000 par mm³ (comme dans la plupart des observations de péritonites aiguës (dans notre cas, il y avait 36.000 globules blancs).

Les péritonites d'origine génitale sont d'autant plus à discuter qu'il y a souvent un épisode menstruel qui précède la péritonite streptococcique et que c'est même là un élément de la tétrade symptomatique.

On peut donc croire à une rupture de pyosalpinx, à une perforation utérine. C'est encore l'enquête clinique approfondie montrant qu'il y a seulement apparition au cours des règles et non pas pertes abondantes dans les antécédents ni douleurs abdominales à type de salpyngite qui permettra de ne pas faire l'erreur.

Dans l'observation II de M. Mondor, on a pu croire un instant à une rupture de grossesse tubaire, en effet l'état alarmant de la malade, la rapidité avec laquelle le drame se déroulait, les modifications des dernières règles, tout prêtait à erreur. Mais ce

furent les antécédents de diarrhée, l'absence de localisation génitale nette, l'absence de la douleur exquise au toucher du cul-de-sac de Douglas qui permirent de porter avant l'intervention le diagnostic exact.

C. — *Les péritonites aiguës primitives*

Les péritonites à entérocoque sont tellement rares que leur existence même est discutée ; c'est avec la péritonite pneumococcique que le diagnostic se pose essentiellement.

Le début est également brutal, la température élevée, la douleur variable dans son intensité et son siège ; la diarrhée permet également dans certains cas d'écarter le diagnostic de péritonite symptomatique. L'examen du ventre montre aussi une défense généralisée mais non une véritable contracture.

Ce n'est donc que s'il existe une angine prémonitoire, un épisode menstruel dans les jours précédents, une moins grande gravité des phénomènes généraux que l'on pourra dans certains cas faire le diagnostic de péritonite streptococcique.

En réalité, il s'agit là d'un problème extrêmement difficile, mais si le diagnostic de péritonite aiguë primitive est posé quel qu'en soit l'origine il

vaut mieux ne pas intervenir. L'évolution vers l'enkystement est fréquente dans les péritonites pneumococciques, elle est rare dans les péritonites streptococciques.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Les progrès de la chirurgie ont rendu de moins en moins vaste le cadre des péritonites primitives aiguës et l'on est tenté de ne diagnostiquer maintenant que des péritonites symptomatiques, compliquant les ulcus perforés, les appendicites aiguës, les diverticulites, les annexites graves.

En réalité, comme le dit M. Mondor, « il y a des péritonites aiguës très graves que l'on peut dire péritonites primitives. C'est un nom peut-être provisoire et dont un jour l'archaïsme apparaîtra, mais il vaut encore. Pour les péritonites à pneumocoques et les péritonites à streptocoques, il n'y a aucune lésion viscérale à incriminer, à aborder, à traiter chirurgicalement. L'on ne sait même pas avec exactitude quels sont les canaux digestifs, les voies génitales ou les vaisseaux sanguins qui sont la voie par laquelle ces pyogènes pénètrent dans l'abdomen. Lorsqu'on opère les péritonites qu'ils ont provoquées, on se contente avec raison de traiter la ca-

tivité péritonéale, on fait ce que l'on se contentait à tort de faire autrefois pour tant d'autres péritonites aujourd'hui facilement taries à leur source par le chirurgien qui sait les guérir. »

Ainsi, c'est jusqu'à présent le drainage de la cavité péritonéale qui paraissait le traitement le plus logique de la péritonite streptococcique primitive.

1° *Traitement chirurgical.*

Quand on consulte les statistiques jusqu'à présent publiées sur l'évolution de la péritonite streptococcique, on ne peut se défendre d'un certain scepticisme sur l'utilité de l'intervention chirurgicale en face de ses piètres résultats.

Les cas de Dieulafoy, les observations de M. Mondor, le cas de Meunier se sont terminés par la mort malgré le large drainage de la cavité péritonéale.

Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant que, rapportant une observation de Roques dans laquelle on avait laissé la péritonite streptococcique évoluer sans traitement et qui s'était terminée par l'enkystement de la suppuration et son ouverture par le Douglas qui amena la guérison, M. Sénèque ait parlé du pro-

blème qui se posait à nouveau de savoir s'il y avait intérêt à opérer tôt ou tard les péritonites streptococciques.

La colpotomie seule aurait peut-être — si l'on opère tôt — l'avantage de shocker moins le malade que la laparotomie large. Et c'est la conduite qu'a tenue M. Mondor en présence du cas qu'il rapporte dans l'édition la plus récente de son livre sur les « *Diagnostics urgents de l'abdomen* ».

Mais il semble encore plus logique de ne faire que la colpotomie tardive si l'on y est obligé par l'évolution de la maladie, l'enkystement dans le petit bassin trouvant là une thérapeutique particulièrement indiquée, c'est de cette manière qu'a guérie la malade de Boidin et Douay.

En somme, il ne semble pas qu'on donne au malade plus de chance de survie en l'opérant tôt. En tout cas, si les circonstances y obligent, la colpotomie est préférable à la laparotomie. Et, si l'on veut attendre pour la pratiquer, le pronostic de l'intervention sera bien meilleur.

2° *La sérothérapie antistreptococcique.*

Le sérum antistreptococcique de Vincent a été un progrès très important dans le traitement médical des streptococcémies.

Avant d'étudier son action dans les péritonites streptococciques, nous allons voir quels résultats on a obtenu par cette méthode dans une localisation de streptocoque assez comparable : la localisation pleurale.

On sait que la pleurésie streptococcique est considérée comme très grave. Alors que la pleurésie purulente pneumococcique peut guérir parfois par simple ponction, et en tout cas presque toujours chirurgicalement, la pleurésie streptococcique nécessite dans tous les cas la pleurotomie. Et encore celle-ci est-elle impuissante lorsque les phénomènes de septicémie streptococcique accompagnent la localisation pleurale.

La gravité des affections streptococciques de la plèvre subit une recrudescence au cours de certaines épidémies, c'est ainsi qu'en France au cours de l'hiver 1934-1935 elles furent particulièrement sévères. En Grèce, chaque année, la mortalité due au streptococcies pleuro-pulmonaires est élevée. Devant les résultats médiocres obtenus par le traitement médico-chirurgical classique, plusieurs auteurs ont eu recours au sérum antistreptococcique de Vincent.

Manoussakis a traité à Athènes 21 malades atteints de streptococcies pleuro-pulmonaires. Sur ce

nombre il en a traité 11 par les méthodes usuelles, 9 sont morts.

Parmi les 10 cas traités par le sérum de Vincent, 4 l'ont reçu très tardivement et sont morts. Les 6 autres qui ont reçu à temps ce sérum ont tous guéri.

La valeur de cette statistique vient de ce que dans tous les cas le streptocoque hémolytique isolé était d'une virulence extrême. Tous les malades ont été opérés dans le même service et par le même chirurgien. Après l'intervention, on observa toujours une phase d'amélioration. Mais seuls les malades qui avaient reçu à temps le sérum ne furent pas emportés à la suite de péricardites ou de péritonites, ou par extension de nouveaux foyers de broncho-pneumonie.

Andrieu a traité au Val-de-Grâce 12 cas de streptococcies pleuro-pulmonaires sévères par le sérum de Vincent. Il n'a eu à enregistrer que 2 décès, alors que sur 5 cas analogues — non traités par la sérothérapie — 3 ont été mortels.

Pruvost et Brincourt précisent ainsi la posologie de la sérothérapie de Vincent dans les localisations pleurales streptococciques.

Les doses de sérum doivent être importantes : au moins 80 cc. à 100 cc. par jour. La continuation de la sérothérapie doit être poursuivie longtemps,

même pendant plusieurs jours après l'apyrexie, avec des doses de sérum moindres (20 à 40 cc.).

La voie d'introduction du sérum est variable. Dans la plupart des cas, les voies sous-cutanées ou intramusculaires donnent des résultats satisfaisants. Dans les formes hypertoxiques, il faut cependant avoir recours à la voie intraveineuse, comme l'indique le Professeur Vincent. Elle est sans danger à condition d'injecter lentement le sérum préalablement dilué dans l'eau physiologique et tiédie. C'est la seule voie qu'ait employé Manoussakis.

Andrieu recommande, d'autre part, d'injecter du sérum de Vincent dans la plèvre après avoir évacué au maximum l'épanchement. Le liquide reste ainsi fluide, facilement évacuable.

Le traitement chirurgical reste toujours indispensable malgré la sérothérapie. Pilod et Passa ont vu cependant une pleurésie purulente streptococcique se résorber sous l'influence du sérum de Vincent sans nécessiter l'intervention chirurgicale.

Quels sont maintenant les résultats de la sérothérapie dans la péritonite streptococcique primitive ?

A notre connaissance, elle n'a été employée jusqu'à présent que dans les deux observations de M. Mondor et dans la nôtre.

Dans l'observation I de M. Mondor, l'état de

la malade était trop grave alors pour qu'on puisse en faire état. Dans l'observation II, la malade a survécu plus longtemps. Le sérum de Vincent a été employé par voie intraveineuse suivant la technique indiquée par le Professeur Vincent. Rien n'a été changé à l'évolution progressivement fatale.

Dans notre observation, nous avons associé à la sérothérapie la chimiothérapie, ne voulant rien négliger devant l'état extrêmement angoissant de la malade.

Il ne nous est possible de tirer une conclusion qu'en nous référant aux observations ci-dessus où la sérothérapie seule a été impuissante. Il ne nous semble pas que seule elle aurait pu agir dans notre cas.

Dans un article récent, cependant, Pollack signale quelques de guérison par le sérum antistreptococcique.

3° *Traitement chimiothérapique.*

La chimiothérapie antimicrobienne a fait dans ces dernières années d'énormes progrès et nous possédons à l'heure actuelle dans ce domaine un certain nombre de produits actifs dont la plupart sont des colorants amino-azoïques ou leurs dérivés. Ces corps se sont d'abord montrés efficaces contre plusieurs

rares de streptocoques, puis d'autres espèces microbiennes se sont montrées sensibles à leur action.

Les produits sulfamidés ressortissent à deux groupes : les *corps azoïques* plus ou moins colorés, et les *corps non azoïques* qui sont incolores.

L'élément commun à ces deux groupes est la fonction sulfamide qui est généralement considérée comme le support de l'activité antibactérienne et spécialement antistreptococcique. Toutefois, Fourneau et ses collaborateurs ont insisté récemment sur le puissant pouvoir antimicrobien polyvalent, particulièrement vis-à-vis du pneumocoque d'un nouveau corps toujours soufré mais sulfoné et non pas sulfamidé.

1° *Le corps sulfamidé azoïque*, qui fut d'abord étudié expérimentalement et cliniquement par Domagk, était le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine d'une belle couleur rouge qu'il communiquait aux humeurs et aux malades. Les résultats obtenus par son emploi sont bons et les inconvénients minimes : quelques rares accidents cutanés et peut-être sanguins que laissaient prévoir d'ailleurs la présence de noyaux benzéniques dans la molécule, mais surtout des accidents digestifs et en particulier d'intolérance gastrique, dus semble-t-il plus à l'acide chlorhydrique qu'au reste de la molécule.

On a cherché à supprimer cet inconvénient et on a recouru en France à l'azoïque 4 de Girard ou acide sulfamido-phényl-azo-diamino-benzoïque. Ce corps n'est plus coloré en rouge, mais en jaune ocre et ne colore plus qu'à peine les urines. Il ne diffère que fort peu du précédent, il est utilisé à dose moyenne de 8 à 10 comprimés de 0 gr. 20, soit en tout 2 gr. par jour, cette dose pouvant être dépassée en cas de besoins d'ailleurs exceptionnels.

2° Les corps sulfamidés non azoïques, non colorés, sont dus aux travaux de Fourneau et de ses collaborateurs J. et Mme J. Trefouel, F. Nitti et D. Bovet. Ces auteurs ont fait depuis longtemps la synthèse d'un corps, le 1662 F ou para-amido-phényl-sulfamide, qui a reçu dans les pays de langue anglaise le nom de sulfanilamide. Or, l'expérimentation a montré que *in vitro* comme *in vivo*, l'action de ce corps est puissante, d'abord contre le streptocoque et aussi contre d'autres germes tels que le méningocoque et le gonocoque, et que le mécanisme vraisemblable par lequel agissent les composés azoïques ou non azoïques consiste dans la libération de la partie sulfamidée. C'est donc ce corps qu'il semble le plus logique d'utiliser.

Quoi qu'il en soit, corps rouge ou corps blanc sont utilisables par voie buccale, ils diffusent rapidement dans toutes les humeurs de l'organisme.

Mais ils sont susceptibles, particulièrement le sulfanilamide, de donner des accidents qui peuvent être graves.

Nous n'avons pas à nous étendre ici sur les indications multiples de ces produits.

Rappelons seulement leur action particulièrement évidente dans l'érysipèle et la merveilleuse prévention qu'ils constituent — presque tous les accoucheurs en sont d'accord — contre l'infection puerpérale.

M. Harvier, dans une toute récente publication (Année Médicale Pratique, 1938) s'exprime ainsi : « Le recul ne paraît pas suffisant pour apprécier leur action sur les streptococcies chirurgicales, bien que des cas de guérison de pleurésies purulentes à streptocoque, d'otites et de mastoïdites ont été signalés. » Ainsi, si l'on connaît des cas où la pleurésie purulente streptococcique a été soignée par ces nouvelles méthodes thérapeutiques, on n'a pas encore publié jusqu'à présent de péritonite streptococcique ainsi traitée.

Nous avons employé le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine à la dose de 8 comprimés par jour et nous avons continué sans interruption pendant les 20 premiers jours de l'affection.

C'est en moins d'une semaine qu'ont disparu

les signes abdominaux. C'est donc à ce traitement — associé à la sérothérapie — qu'on peut attribuer cette surprenante évolution.

Notons que nous avons vu apparaître le vingtième jour un accident quelquefois signalé : l'érythème maculaire sans fièvre qui semble bien dû à la composition azoïque de ce produit ; car il a suffi que l'on donne à la malade un produit non azoïque pour voir disparaître l'érythème. C'est en raison de cet incident que nous avons employé alors le para-amino-phényl-sulfamide.

Nous n'avions plus pour but à ce moment de traiter la péritonite complètement guérie, mais d'enrayer l'évolution des foyers pleuro-pulmonaires.

Sans doute cette thérapeutique a été active car les foyers pulmonaires ont disparu et la pleurésie purulente, d'abord bilatérale, a complètement régressé du côté gauche. Elle a également diminué à droite et ce n'est que 6 mois après sa constitution que la voyant persister encore, malgré des séries de traitement par le sulfamide, nous nous sommes décidés à faire opérer la malade qui depuis longtemps n'avait pas une température dépassant 38°3.

Mais si l'on ne peut que marquer le contraste entre l'action rapide et totale sur la péritonite et l'action lente et partielle sur la pleurésie.

Notons qu'au cours de cette thérapeutique et malgré les fortes doses administrées à la malade (4 gr. par jour pendant plusieurs semaines avec interruption de quelques jours entre les séries) jamais aucun incident n'est survenu, sauf un peu de cyanose de la face. Mais les formules sanguines souvent faites pour juger de l'état de l'infection persistante, nous ont montré une leucocytose modérée avec polynucléose plutôt élevée. Il n'y a jamais eu de tendance agranulocytaire ni d'accidents hémorragiques.

CONCLUSIONS

I. — Les péritonites streptococciques primitives, affection de haute gravité, semblent moins exceptionnelles qu'il est classique de le dire. Mieux connues elles seraient vraisemblablement plus souvent diagnostiquées.

II. — Contrairement aux péritonites pneumococciques, dont les formes cliniques sont diverses, les péritonites streptococciques ont un aspect généralement univoque. Une véritable tétrade symptomatique, présente dans un grand nombre de cas, permet de la reconnaître.

Ces 4 signes sont : l'angine prémonitoire, la haute gravité des signes généraux dès qu'éclate la péritonite, la diarrhée au cours de celle-ci, l'épisode menstruel qui la précède.

La forme suraiguë septicémique est la plus habituelle et son évolution ne dépasse par 3 ou 4 jours généralement.

Plus rarement, la péritonite streptococcique peut s'enkyster dans le petit bassin et évoluer

comme une péritonite localisée ; elle est alors assez souvent de bon pronostic.

III. — Les diagnostics qui se posent peuvent être réunis en 3 groupes :

— les septicémies sans localisations ;

— les péritonites symptomatiques d'affections abdominales et parmi elles ce sont les péritonites à point de départ génital qui prêtent le plus à confusion ;

— les péritonites purulentes primitives d'origine pneumococcique surtout.

IV. — Le traitement chirurgical ne peut consister qu'en un drainage de la cavité péritonéale. Mais les statistiques permettent de juger que même précocement instituée la laparotomie n'améliore pas le pronostic. La colpotomie serait peut-être plus indiquée. En réalité, les bons résultats qu'elle donne n'ont guère été notés que dans la forme qui a tendance spontanément à se collecter dans le petit bassin et qui est alors opérée tardivement.

La sérothérapie antistreptococcique n'a amélioré l'évolution que dans des cas peu nombreux. Il n'en est pas de même de la sérothérapie associée aux corps sulfamidés. Sans pouvoir dire laquelle de

ces thérapeutiques a été efficace, le résultat heureux obtenu dans l'observation personnelle que nous rapportons permet de supposer l'efficacité plus probable de la chimiothérapie.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRIEU. — Revue médicale française, Oct. 1935.
- ARMAND-DELILLE. — Soc. méd. hôp. Paris, 29 Oct. 1937.
- DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1902.
- FOURNEAU. — Académie de méd., 5 Oct. 1937.
- GIEY et GÉRARD. — Presse médicale, 1936, page 1775.
- HARVIER. — Année médicale pratique, 1938.
- HARVIER et PERRAULT. — Paris médical, 11 Déc. 1937.
- LACOMME. — Soc. d'obstétr. et de gyn., Paris, 7 Juin 1937.
- MANOUSSAKIS. — Presse médicale, 11 Mai 1935.
- MARTIN et DELAUNAY. — Soc. de pédiatrie, 15 Juin 1937.
- MONDOR. — Diagnostic urgent de l'abdomen. Masson éd., 1937.
- NITTI et SIMON. — Paris médical, 1937.

POLLACK. — Archives chir., 1936, Tome XXXIII,
page 714.

PILOD et PASSA. — Soc. de méd. militaire française,
Mai 1934.

PRUVOST et BRINCOURT. — Année médicale prati-
que, 1936.

RAVINA. — Presse médicale, 2 Mars 1938.

SCHWARTZ. — Chirurgie de l'abdomen, de la paroi
et du péritoine, 1924.

TREFOUEL (J. et Mme J.), NITTI et BOVET. — Presse
méd., 1937, page 839.

VINCENT. — Académie de médecine, 22 Mai 1934.

